

## **МОДЕЛЬ ИЗМЕНЕНИЯ ЧАСТОТЫ СОКРАЩЕНИЙ СЕРДЦА ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕЙРОРЕГУЛЯЦИИ**

**Шабанова М.И.**

Темп жизни современного человека и экология окружающей среды очень негативно влияют на его здоровье, это подтверждается быстрым ростом количества различных заболеваний. Так, например, за последние десятилетия резко возросло число больных, имеющих проблемы с сердечно-сосудистой системой и сердцем, что является серьезной проблемой, т.к. на работе этих органов основан механизм функционирования всего организма в целом.

Сокращения сердца обеспечивают кровообращение – важнейший фактор жизнедеятельности, т.к. циркулируя по организму, кровь снабжает его ткани кислородом, питательными веществами, гормонами и доставляет продукты обмена веществ к органам их выделения. В связи с этим построение математических моделей данного процесса является достаточно важной задачей.

В настоящее время математическое моделирование сокращений миокарда стало возможным благодаря накопленным знаниям об ультраструктуре мышцы, отдельных процессах, протекающих при одиночных мышечных сокращениях, мембранных процессах, внутриклеточных ионных токов. Однако не все подобные сопутствующие процессы описаны и изучены до конца. Так, например, до сих пор полностью не известна пространственно – временная эволюция внутренних переменных, что и объясняет актуальность математического моделирования частоты сердечных сокращений.

В данной работе будет рассмотрена модель изменения частоты сердечных сокращений под влиянием нейрорегуляции. Этот механизм состоит в том, что изменение величины давления в некоторой выделенной точке сердечно-сосудистой системы приводит к изменению свойств периферических сосудов и меняет режим работы сердца, т.е. является нелокальным и распределенным. Действие нейрогенной регуляции является кратковременным, и позволяет организму быстро и эффективно адаптироваться к резким изменениям условий функционирования, связанным с изменениями объема крови, сердечного выброса или периферического сопротивления.

Механизм нейрогенной регуляции включает в себя два одновременных процесса – реакцию барорецепторов на изменение кровяного давления и соответствующую реакцию ЦНС по изменению тонуса периферических сосудов и частоты сокращений сердца. В настоящей работе предполагается, что оба процесса протекают одновременно, т.е. существует единый механизм, который по изменению давления в сосуде, в котором расположены барорецепторы, вырабатывает и отправляет на периферические сосуды сигнал, регулирующий изменение их тонуса, а к сердцу сигнал, регулирующий частоту сокращений.

Пусть суммарная продолжительность периода сокращения сердца (сумма времени систолы и времени диастолы) –  $t_{prd}$ ; фиксированное значение давления крови в норме –  $p_{bar}$ ; среднее значение давления в сосуде за некоторый выбранный характерный промежуток времени  $T$  –  $p_{cp}(t)$ ; величина, характеризующая отклонение давления от нормы:  $\delta p_{bar} = p_{cp}(t) - p_{bar}$ ; допустимый интервал изменения величины  $\delta p_{bar}(t)$ , в пределах которого осуществляется нейрорегуляция в рассматриваемом виде вообще:  $(-\Delta, \Delta)$ .

Положительное отклонение  $\delta p_{bar}(t)$  соответствует повышению давления, а отрицательное – понижению.

Если же среднее давление  $p_{cp}(t)$  выходит за пределы  $(-\Delta, \Delta)$ , то нейрорегуляторные факторы не действуют. Параметр  $\Delta$  модели выбран равным 50 мм рт. ст., что согласуется с экспериментальными данными.

Предположим, что в случае  $\delta p_{bar} < -\Delta$  и  $\delta p_{bar} > \Delta$  величина  $t_{prd}$  постоянна, а на отрезке  $-\Delta \leq \delta p_{bar} \leq \Delta$  она изменяется линейно. Период сокращений сердца  $t_{prd}$  для нового цикла работы сердца определяется по формуле:

$$t_{prd} = \begin{cases} (1 - k_{prd})t_{prd,0}, & \delta p_{bar} < -\Delta \\ \left(1 + k_{prd} \frac{\delta p_{bar}}{\Delta}\right)t_{prd,0}, & -\Delta \leq \delta p_{bar} \leq \Delta \\ (1 + k_{prd})t_{prd,0}, & \delta p_{bar} > \Delta \end{cases} \quad (1)$$

где  $t_{prd,0}$  - значение сокращений сердца в начальный момент времени;

$k_{prd}$  - параметр, характеризующий диапазон изменения  $t_{prd}$ ;

$(1 - k_{prd})t_{prd,0}$  - минимальное значение  $t_{prd}$ ;

$(1 + k_{prd})t_{prd,0}$  - максимальное значение  $t_{prd}$ ;

График изменения периода сокращений сердца  $t_{prd}$  в зависимости от  $\delta p_{bar}(t)$  (рис.1) наглядно иллюстрирует формулу (1).

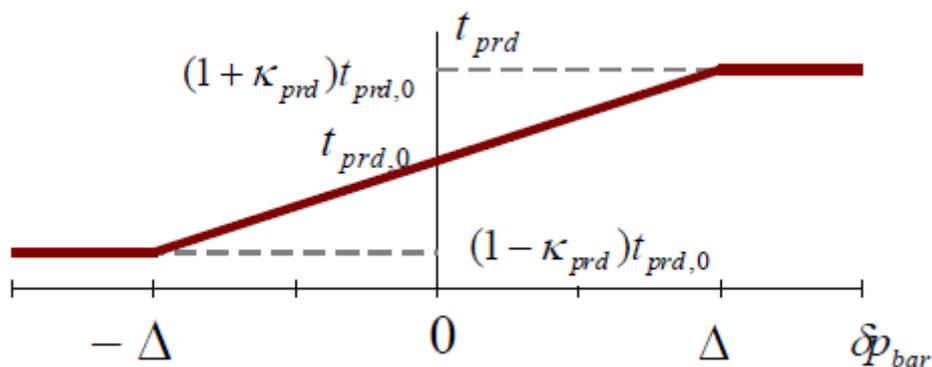


Рисунок 1

При реализации данной модели в соответствии с формулой (1) изменяется продолжительность диастолы. Так же необходимо отметить, что период, рассчитанный на следующий цикл сокращений сердца, может измениться, если объем крови в сердце  $V_k$  превысит максимально допустимый объем  $V_{max}$ . А продолжительность систолы, хотя и не зависит от действия нейрорегуляции, может измениться, если текущий объем крови в сердце  $V_k$  станет меньше минимально допустимого объема  $V_{min}$ . Таким образом, в рассматриваемой модели действие нейрорегуляции не отменяет регуляции параметров сердца для поддержания величины объема сердца в диапазоне  $[V_{min}; V_{max}]$  и регуляции ударного объема по степени наполнения предсердия.

Анализируя данную работу, можно сделать следующий вывод: использование математических моделей позволяет выполнять исследование процессов, протекающих в моделируемых физиологических системах организмов, с целью создания искусственных систем по регулированию частоты сердечных сокращений.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Моделирование систем [Электронный ресурс] : (с изм. и доп.) – Режим доступа: <http://mei07.narod2.ru/modelirovanie/>
2. Математические модели квази-одномерной гемодинамики [Электронный ресурс]: (с изм. и доп.) – Режим доступа: <http://vm.cs.msu.su/prep/MathModeQuas-%20Dhemodin.pdf>
3. Математическое моделирование сокращений миокарда [Электронный ресурс] : (с изм. и доп.) – Режим доступа: <http://tele-conf.ru/aktualnyie-problemyi-tehnologicheskikh-izyiskaniy/mat.-modelirovanie-sokrascheniy-miokarda.-modelirovanie-obrazovaniya-kaltsiy-troponinovogo-kompleksa.htm>